Lane Medical Library

Ein Fall

von

Aneurysmen der Brustaorta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesammten Medicin

der

Hohen medicinischen Fakultät der Universität München

vorgelegt von

Ludwig Kohnstamm
appr. Arzt aus München.

München 1894.
Druck der Akademischen Buchdruckerei von F. Straub.

Ein Fall

von

Aneurysmen der Brustaorta.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesammten Medicin

der

Hohen medicinischen Fakultät der Universität München

vorgelegt von

Ludwig Kohnstamm

appr. Arzt aus München.

München 1894.

Druck der Akademischen Buchdruckerei von F. Straub.

Referent: **Professor Dr. Bollinger.**

Obwohl weder über die Aetiologie, noch pathologische Anatomie der Aneurysmen heute noch besonders Neues gesagt werden kann, seitdem die vorzüglichen Veröffentlichungen Thoma's in Dorpat (Virch. Archiv B. 111, 112, 113) darüber Klarheit geschaffen, dürfte trotzdem, da die Diagnose selbst so grosser Ausbuchtungen der Arterien, wie wir sie in dem hier zu berichtenden Falle vor uns sehen, noch auf ziemlich schwachen Füssen steht und auch hier intra vitam nicht gestellt werden konnte, ein Beitrag zur Casuistik der Aortenaneurysmen gestattet sein.

Am 24. IV. 94 gelangte im pathologischen Institut zu München eine Leiche zur Sektion[1]) (Herr Privatdozent Dr. Schmaus), bei der Verdacht auf Tuberculosis pulmonum et pleuritis sinistra bestanden hatte. Bei der Eröffnung der Brusthöhle fand sich die Aorta ascendens bedeckend eine gut $1^1/_2$ mannsfaustgrosse Geschwulst, der am absteigenden Aste des grossen Gefässes eine zweite etwas kleinere sich anschloss und welche beide auf den ersten Blick als Aneurysmen imponierten. Ehe wir uns auf eine nähere Besprechung einlassen, wollen wir hier Krankheitsgeschichte und Sektionsbericht folgen lassen.

---

1) Sektions-Journal Nr. 251. 1894.

Krankheitsgeschichte

von Rössle Max, ehem. Schauspieler, 56j., kath., München.

Eintritt 14. April 1894,
Def. 23. April 1894.

Pat. klagt über Schweratmigkeit, Schlaflosigkeit, Stechen auf der linken Brust und Heiserkeit.

Schweratmigkeit und Stechen bestehen abwechselnd seit ca. 3 1/2 Jahren, Schlaflosigkeit seit 3 Jahren, Heiserkeit seit 1/2 Jahr, wo sie Patient zuerst beim Soufflieren bemerkte. Seitdem hauptsächlich letztere immer verschlimmert. Wegen Bruststechen war Pat. voriges Jahr 3 Wochen im Spital.

Potat. 6 l. p. d. zugestanden, Infection negiert.

Stat. 15. IV. Schmächtig gebauter Körper mit schwacher Muskulatur, sehr geringes Fettpolster. Gesichtshaut und Schleimhäute mässig bluthaltig. Thorax mässig gewölbt, l. Seite etwas flacher, bei der Respiration zurückbleibend. Das ganze Sternum und die benachbarten Thoraxpartien heben und senken sich der Herzaktion synchron. Puls hart, mittelkräftig, regulär-rhythmisch auf beiden Seiten gleich. Herzdämpfung r. bis zum linken Sternalrand, nach oben III. Intercostalraum, abwärts in Mammillarlinie bis zum oberen Rand der VII. Rippe. Spitzenstoss fühl- und sichtbar im VI. und VII. Intercostalraum bis etwa 3 Finger ausserhalb der Mammillarlinie mässig hebend. An der Spitze ein systolisches und diastolisches reibendes Geräusch, Aortentöne dumpf, Geräusch nicht hörbar, ebenso Pulmonaltöne, etwas lauter.

Lungen. Grenze V R. an der VII. Rippe, etwas verschieblich, R. von der XII. nicht verschieblich, im Bereich der untern 3 Rippen fast absolute Dämpfung, Lungengrenzen nicht verschieblich. Auf der ganzen linken Seite im Ver-

gleich mit R. Dämpfung, die sich nach V. zu aufhellt. R. H. und V. hypersonorer Schall, ebenso L. V.

An der linken Spitze Schall etwas kürzer, ebenda Atmungsgeräusche kaum hörbar, ebenso L. V. und R. H. und V. abgeschwächtes Vesiculäratmen, an der Spitze mit bronchialem Hauchen.

Abdomen. Leberdämpfung überragt Rippenbogen um 1 Finger, in der Mittellinie am Proc. ensiformis. Milz nicht vergrössert. Abdomen eingesunken, nicht druckempfindlich. Im Jugulum beim Vorbeugen des Kopfes ganz schwache Pulsation fühlbar. Carotiden pulsieren beiderseits gleich. Am innern und äussern Rand der Sternocleidomastoideusinsertion hinter derselben liegend ein rundlicher, elastischer, verschieblicher Tumor fühlbar, der sich hinter dem Sternum nach abwärts zu erstrecken scheint.

16. $\frac{36.9^0}{36.3^0}$ P. 96. R. 24. Ur. K. E.

17. „ 84. 24. Trotz 2,0 Sulfonal fast ganz schlaflos.

18. „ 96. 24. $2^1/_4$ St. Schlaf nach 1 Morph.-Pulver.

19. „ 96. 24. 2,0 B. K. nur kurzer Schlaf.

20. „ 96. 2,0 B. K. „ „ „

21. „ 132. 36. Decoct. Alth. 150,0 Morph. 0,02.

Lippen, Augenlider, Nagelglieder cyanot. Diffuse Pulsation im Epigastr. Cheyne-Stockes Phänomen, sehr wenig Schlaf w. Nacht. Dyspnoe und Schmerz. Nachts gebessert. 2 Spritzen Kampfer, $^1/_2$ Spritze Morphium.

22. $\frac{36.7}{37.3}$ P. 120. R. 36 $1^1/_2$ Spritzen Morphium, trotzdem sehr wenig Schlaf, Puls sehr klein, zeitw. kaum fühlbar.

23. $\frac{38.6}{36.0}$ P. 84 R. 24 Bef. besser. Cyanotische Verfärbung der Nagelglieder und Schleimhäute erhalten. $2^1/_2$ h p. m. exit. let.

Sektionsbericht. (Nr. 251. 1894.)

Dat. 24. IV. 16 Stunden nach Tod.

Name: Max Rössle, Schauspieler, 56j.

Anat. Diagnose: Zwei Aneurysmen der Aorta, Tuberkulose beider Oberlappen. Chronische Pneumonie beider Unterlappen mit Induration. Augen grau, Haare grau, Haut weiss. Mittelgrosser, männl. Körper, stark abgemagert, Haut im allgemeinen blass. Cornua klar, beide Pupillen ziemlich eng, linke etwas weiter. Am Abdomen die Haut mehrfach grünlich verfärbt. Totenstarre vorhanden, Todenflecke reichlich. Beim Durchschneiden zeigt sich Fettpolster geschwunden, Muskulatur von braunroter Farbe, feucht.

Zwerchfellstand l. 5., r. 6. Rippe, Leber liegt handbreit vor, Magen 2 Finger breit. Grosses Netz bedeckt die Dünndärme und ist mässig fettreich. Serosa des Dünndarmes glatt, glänzend. Wurmfortsatz ist adhärent. Im kleinen Becken keine Flüssigkeit, Blase gefüllt.

Lungen: Rippenknorpel verknöchert. Herzbeutel liegt handtellergross vor. Die Lunge leicht verwachsen, nur an der Spitze. In Pleurahöhle geringe Menge etwas blutiger Flüssigkeit. R allseitig verwachsen. Im Herzbeutel findet sich ein Weinglas voll klarer weingelber Flüssigkeit. Pleura zeigt gegen die Spitze zu einige Verdickungen. Consistenz im Oberlappen gehörig. Unterlappen etwas derb. Auf der Schnittfläche des Oberlappens Luftgehalt vermindert. Saftblutgehalt ziemlich reduciert, gegen die Spitze zu verdickte, bindegewebige Septen und einige grauweisse Knötchen. Bronchien und Drüsen nichts Besonderes.

Schnittfläche des Unterlappens von schmutzig grauroter Farbe. In einzelnen Bronchien findet sich reichlich schleimiger Inhalt. Schnittfläche der r. Lunge etwas glatt. Am

hinteren unteren Rand des l. Unterlappens ein ungefähr nusskerngrosser, verkalkter Knoten, der offenbar aus tuberkulösem Herde entstanden war. Im Oberlappen Saft- und Blutgehalt etwas vermehrt, in den grossen Bronchien etwas schaumiger Schleim. Schleimhaut der geröteten Bronchialdrüsen stark verdickt. Lunge im Bereich des Unterlappens ziemlich voluminös. Pleura des Unterlappens zeigt reichlich fibrinöse Auflagerungen. Pleura im Oberlappen mit ähnlichen bindegewebigen Auflagerungen. Schnittfläche des Oberlappens in den mittleren Partien etwas safthaltig, ziemlich lufthaltig, in den oberen Teilen reichlich graue Knötchen, die von Pigmentgewebe eingeschlossen sind.

Circulations-Organe. Im rechten Ventrikel des Herzens findet sich etwas Fibringerinnsel. Ventr. nicht erweitert. In Pulmonalis blutiges Gerinnsel. Klappen nicht verdickt, frei beweglich ohne Auflagerungen Muskulatur nicht verdickt. Epicard ziemlich fett. Im l. Ventr. reichlich Cruor. Herzohr ohne Besonderheit. Oberhalb der Pulmonalis findet sich offenbar der Aorta angehörig ein faustgrosser Tumor von derber Consistenz. Nach Eröffnung der Aorta zeigt sich ungefähr 3 Finger breit oberhalb der Aorta beginnend etwa eine faustgrosse Erweiterung. Dieselbe enthält reichlich Cruor und erstreckt sich über den Aortenbogen. Wand des Aneurysmas ist bedeckt mit reichlichem Fibrin.

Wand des Aneurysmas ist 2 mm dick. Im oberen Teil eine fast 2 cm dicke Fibrinlage. Teilweise hört das Aneurysma mit dem Bogen der Aorta auf und ist scharf begrenzt. Durch eine 2 Finger breite Trennung findet sich nach abwärts ein 2 hühnereiergrosses Aneurysma. Im innern reichlich Fibringerinnsel. Wand mässig dick. Am Grund des 2. Aneurysmas ungefähr haselnussgrosse Vorragung. Das obere Aneurysma ragt in der Richtung nach l., das 2. nach r. vor. Klappen der Aorta sind etwas verdickt, frei beweg-

lich. Bicuspid. an den Rändern etwas verdickt, namentlich Sehnenfäden.

L. V. Höhe	8,5	R.	9,5
Aorta	9	Pulm.	9
Dicke	1	D.	0,4.

Milz etwas vergrössert von bleigrauer Farbe. An einer Stelle offenbar angeborne Einschnürung.

Auf den Schnittflächen Bindegewebe-Gerüst deutlich stellenweise verdickt.

Malpighische Körperchen gut sichtbar. Pulpa braunrot, ziemlich glatt, von weicher Consistenz.

Leber im ganzen von gehöriger Grösse, am l. Lappen etwas verkleinert. Schnittfläche braun, ziemlich stark fettglänzend. Blutgehalt gering. Zeichnung der Acini ziemlich verwachsen. Schnittfläche glatt von braunroter Farbe. Gallenblase entleert reichliche Menge zäher, dunkelgrüner Galle.

Magen nicht erweitert, mit glatter Serosa, enthält reichlich schleimigen Inhalt. Schleimhals glatt. Im Fundus Schleimhaut grösstenteils erweicht. Daselbst zahlreiche rote Flecken.

Im unteren Dünndarm, der stark contrahiert ist, findet sich wenig Inhalt. Schleimhaut blass, Follikel nicht geschwellt. Schleimhaut des Dickdarms blass, ohne Follikelschwellungen. Inhalt reichlich breiiger, gelber Kot.

Niere: Fibrinkapsel leicht abziehbar, Fettkapsel gut entwickelt. Beide Nieren von entsprechender Grösse, Oberfläche glatt, Schnittfläche etwas schmal. Beide mit ziemlich deutlicher Zeichnung und blasser Farbe. Markkegel dunkel. Im Hilus ziemlich viel Fett. Die Gefässe im Durchschnitt stark klaffend.

Wir haben also hier den in der Literatur selten beschriebenen Fall von zwei je im auf- und absteigenden Ast der Aorta sitzenden Aneurysmen von sehr bedeutender Grösse. Das grössere der Aorta ascendens hatte einen Umfang von 40 cm. Das ganze Lumen war mit dicken, derben Fibrinmassen aufgefüllt, so dass die durchgängige Lichtung das normale Mass kaum überschritt, wenn auch an manchen Stellen sich wieder kleinere Recessus gebildet hatten. Die Intima war nur mehr an der dorsalen Wand ungefähr in einer Breite von 2 cm erhalten, jedoch, wie sich am mikroskopischen Präparate zeigte, stark verdickt. Ausserdem war ausser an den Stellen, an denen die Intima noch vorhanden, von Muscularis nichts mehr zu sehen und bestand die Kapsel des Sackes aus Bindegewebe. Wir hatten also zweifellos, wie ja schon aus der Ausdehnung an und für sich hervorging, ein Rupturaneurysma vor uns. Das zweite Aneurysma an der Aorta descendens zeigte eine vollständig differente Beschaffenheit. Während durch sehr dicke Fibrinlagen der Durchmesser des ersteren 3 cm betrug, das erstere Aneurysma als prall gefüllter Tumor in Erscheinung trat, finden wir das zweite als eine schlaffe Erweiterung des Gefässes, welche an der Leiche vollständig zusammen gefallen war und deren vordere und hintere Wand, von denen jede eine Dicke von ungefähr 3 mm besass, sich vollkommen anlagen. Bei der Eröffnung sehen wir einen Sack vor uns, dessen Tiefe von links nach rechts 6 cm betrug. Das Mikroskop zeigte nur eine leicht verdickte Intima, eine sehr verdünnte, vielfach eingerissene Muscularis.

—

Es muss uns zunächst die Frage interessieren: hängen diese beiden Aneurysmen ätiologisch zusammen, d. h. verdanken sie einer gemeinsamen Schädlichkeit ihre Existenz,

oder aber ist vielleicht das eine als Folge des anderen aufzufassen?

Wir müssen hiebei zuerst auf die Aetiologie der Aneurysmen überhaupt zu sprechen kommen.

Ohne auf die besondere, von Manchot[1]) sehr gut ausgeführte ältere Geschichte der Pathologie der Aneurysmen näher einzugehen, müssen wir doch einige Dezennien zurückgreifen, um dann auf den heutigen Stand der Lehre von dieser Erkrankung zu kommen. Während vor dem Beginn der eigentlichen anatomischen Forschung, deren Entstehen ja doch mit dem Namen Virchow unzertrennlich verknüpft ist, man sich hauptsächlich mit der Bestimmung und Bezeichnung der verschiedenen Arten von Aneurysmen beschäftigte und vielfach begnügte, und ja auch mit ätiologischen Deutungsversuchen auf ziemlich vage Vorstellungen von Arterienerkrankungen überhaupt beschränkt war, trat zuerst Köster[2]) mit der bestimmten Ansicht hervor, die alleinige ätiologische Ursache des Aneurysmas sei eine chronische circumscripte Mesarteritis. Er stellt sich die Entstehung so vor, dass die an der Aussenseite der Gefässe beginnende Entzündung sich längs der Vasa vasorum bis zur Muscularis fortpflanze. Köster's Schüler Krafft[3]) nimmt noch eine ganz besondere Art von Mesarteritis an, insoferne dieselbe nur die Media zerstöre, die Intima aber gar nie betroffen werde, während sein Lehrer noch einen Zusammenhang zwischen End- und Mesarteritis betont hatte. Es suchten also diese beiden ersten Forscher, die auf Grund anatomischer Untersuchung zu ihren Resultaten gekommen waren, die Dehnung

1) Carl Manchot: Inaug.-Dissert. Strassburg 1890.

2) Köster: Ueber die Entstehung der Aneurysmen. Sitzungsbericht der niederrheinischen Gesellschaft in Bonn.

3) Krafft: Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Bonn. 77.

der Gefässwand, wie wir sie beim Aneurysma verum vor uns haben, auf entzündliche Vorgänge innerhalb der Gefässhäute zurückzuführen.

Dagegen sprach v. Recklinghausen[1]) schon bestimmt eine mechanische Entstehung der Aneurysmen aus, wenn er Seite 84 des citierten Werkes sagt: „Diese partiellen Einrisse der Media erfolgen, ohne dass mikroskopisch eine qualitative Veränderung, fettige Degeneration u. s. w. wahrzunehmen wäre. Mögen auch molekuläre Veränderungen der Media, ihrer physikalischen Eigenschaften, Elastizität z. B. vorhanden sein, jedenfalls entstehen die Aneurysmen infolge einer relativ zu starken Belastung einer Steigerung des arteriellen Blutdruckes.“ Damit hält aber auch der Verfasser die Gewebeveränderungen in der Umgebung der Aneurysmen für sekundär.

Ganz auf diesem Boden steht Eppinger.[2]) Er geht auch von der Ansicht aus, dass bei einer sonst gesunden Arterie der Fall eintreten kann, dass eine plötzliche bedeutende Vermehrung des Blutdruckes durch irgend welche psychische Affekte oder momentane Ueberanstrengung oder durch die Gefässe direkt oder indirekt treffende Traumen das Gefäss gedehnt oder vielmehr, da er die Dilatationsaneurysmen als einfache Ektasien ansieht und ihnen keine weitere Bedeutung zuspricht, eingerissen werden können. Dieser Auffassung, die wir die rein mechanische nennen können, trat Thoma in seinen 5 Mitteilungen in Virchow's Archiv 111, 112, 113 zuerst entgegen.

Thoma, der vorher verschiedene Arbeiten über Arteriosklerose, welche er als kompensatorische Endarteritis mit Bindegewebeneubildung anspricht, zum Ausgleich der Lumens-

1) v. Recklinghausen: Allgemeine Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung S. 84. 1883.

2) Eppinger: Pathogenesis histogenesis und Aetiologie der Aneur. Berlin 1887. S.-A. aus Arch. f. kl. Medic.

erweiterung infolge von veränderter Elastizität der Wand, veröffentlichte, spricht sich dahin aus, dass das einfach mechanische Moment zur Aneurysmenbildung nicht genüge, sondern dass hiervon bloss eine bereits erkrankte Gefässwand in dieser Weise geschädigt werden könne. Und als hauptsächlich prädisponierende Erkrankung sieht er Arteriosklerose an. Und zwar hält Thoma nicht die entwickelte Arteriosklerose als einen günstigen Boden für Aneurysmenbildung, denn bei dieser ist ja bereits die Schwäche der Wand durch entsprechende Bindegewebeneubildung kompensiert, sondern den Beginn, d. h. den Punkt, wo die Schwäche der Wand bereits besteht, die kompensatorische Endarteritis aber noch nicht genügend vorgeschritten ist, also ein Zeitpunkt, in dem ein Missverhältnis zwischen Blutdruck und Widerstandsfähigkeit der Gefässe besteht, welcher Zustand ungefähr während einer Jahresdauer bestehen soll, während des „gefährlichen Jahres". Mit dieser Auffassung widerlegt der Autor gleichzeitig den Haupteinwand der Gegner, nämlich die Verschiedenheit des Alters, welches für Arteriosklerose und Aneurysma prädisponiert ist.

Es gehen zwar die Statistiken betreffend das Vorkommen von Aneurysmen in den verschiedenen Lebensaltern etwas auseinander; wir lassen hier die uns zugänglichen neben einander folgen:

	Crisp[1])	Lebert[1])	Lidell	Emmerich[2])	Summa
	551	325	243		
unter 10 Jahren	1	16	2		32
„ 20 „	5		8		
„ 30 „	71	42	31		144
„ 40 „	198	80	81	6	365
„ 50 „	129	75	69	12	285

1) Siehe Hentscher, 93, Kiel, über Aneurysmenbildung bei jugendlichen Individuen.

2) Emmerich: Das Vorkommen von Aneurysmen der Aorta an dem Münch. path. Inst. Inaug.-Diss.

	Crisp	Lebert	Lidell	Emmerich	Summa
unter 60 Jahren	65	70	24	2	161
„ 70 „	25	35	20	2	82
„ 80 „	8	7	6		
„ 90 „	2	7	2		26
„ 100 „	1				
unbek. Alters	46				

Doch stimmen alle statistischen Angaben mit Ausnahme der von Emmerich, welche jedoch wegen der verhältnismässig geringen Zahl der verwendeten Fälle nicht so sehr in Betracht kommt, darin überein, dass das Maximum zwischen 30 und 40 Jahren zu liegen kommt, dass in zweiter Linie das Alter zwischen 21 und 30 und zwischen 40 und 50 am meisten dazu disponiert. Die Arteriosklerose aber ist eine Erkrankung des späteren Lebensalters, welche unter dem 40. Jahre nur selten zur Beobachtung kommt. Mit Thoma's Lehre ist dies sehr gut in Einklang zu bringen, da ja gerade die Zeit von der manifesten Wandverdickung die für die Bildung von Gefässerweiterungen günstigste ist. Wir haben uns also vorzustellen, dass bei solcher verminderter Widerstandskraft der Gefässwand ein stetig gleich bleibender, aber relativ zu hoher Druck eine knotige Wandverdickung verursacht, eine schnelle, plötzliche Ueberlastung aber an den hiezu geeigneten Stellen, wie das besonders die Brustaorta ist, eine Dehnung des Gefässes, ein Dilatationsaneurysma bewirkt. Ebenso überzeugend ist Thoma's Ansicht über den ätiologischen Zusammenhang von Dilatation (verum et mixtum) und Rupturaneurysma. Nach ihm ist bei der Beschränktheit der Dehnungsfähigkeit der Wand bei Fortdauer der Ursache das Zerreissen der erweiterten Gefässwand eine unausbleibliche Folge und die Erklärung der Entstehung der Rupturaneurysmen. Die Wand wird nämlich, da bei gleichem Blutdruck die Spannung der Gefässwand mit Erweiterung der Lichtung steigt, an den erweiterten Stellen

leichter einreissen als an den normalen. Die Ansicht, dass alle grösseren Aneurysmen durch Ruptur entstehen, hatten übrigens viel früher Larrey[1]) und Scarpa[2]) ausgesprochen.

In der Dissertation von Manchot[3]) wird Thoma der Vorwurf gemacht, er spreche sich über das eigentliche Primäre des Prozesses, nämlich die Art der Erkrankung der Media, welche der Grund der verminderten Widerstandsfähigkeit der Gefässwand ist, nicht näher aus. Dies veranlasst den Verfasser, die Frage auf Grund sehr schöner mikroskopischer Untersuchungen neu zu ventilieren und am Schlusse seiner Abhandlung stellt er sich entgegen Thoma wieder auf den Boden der rein mechanischen Theorie seines Lehrers v. Recklinghausen und Eppinger, indem er den Satz ausspricht: „Das wahre Aneurysma besteht in einer pathologischen Erweiterung der Gefässwand von wechselnder Formenausdehnung; diese Erweiterung wird durch primäre Zerreissungen der elastischen Elemente der Media bedingt.“ Weiterhin hält er dann alle entzündlichen Prozesse in der Umgebung der Aneurysma für sekundär oder zufällige Komplikation. Wir müssen jedoch sagen, dass Thoma in seiner ersten Mitteilung über Aneurysmen (Virchow's Archiv 111) ganz exakt von einer Verdünnung, später hyalinen Degeneration der Media und Mesarteritis, welche er allerdings nicht wie Krafft als Ausgangspunkt des ganzen Prozesses hält, spricht. Und diese Vorgänge sind wieder, wie er in seiner Abhandlung über die diffuse Arteriosklerose (Virchow's Arch., 104. Bd.), eine Folge übermässiger Dehnung der Media infolge Abnahme der Leistungsfähigkeit der kontraktilen Elemente. Dass es

1) Larrey: Medicin. Denkwürdigkeiten. Leipzig, 1813 (engl.).

2) Scarpa: Réflexions et observations anatomies chirurgicales sur l'anéorisme.

3) Siehe S. 10, Anm. 1.

an und für sich nicht wahrscheinlich ist, dass ein vollständig gesundes Gefäss, wenn nicht direkte Schädlichkeiten darauf einwirken, aneurysmatisch erweitert werde, lässt Thoma's Theorie plausibler erscheinen, besonders da er Arteriosklerose nur als die gewöhnliche, keineswegs alleinige Ursache darstellt, indem er mykotische und traumatische Einflüsse in manchen Fällen sehr wohl anerkennt. So kann zweifellos auch akute Entzündung der Gefässwand Veranlassung zur Aneurysmenbildung geben, da durch dieselbe die Widerstandskraft der Wandung ungleich und an manchen Stellen herabgesetzt wird. Nur über die Natur dieser akuten Entzündung sind die Akten noch keineswegs geschlossen. Während Virchow dieselbe stets auf thrombotische resp. mykotische Einflüsse zurückführt[1]), wird besonders von zwei französischen Autoren (Cornil und Ranvier)[2]) auf das idiopathische Vorkommen solcher Entzündungen, was jedoch immerhin etwas zweifelhaft erscheint, hingewiesen. Besonders interessant in Bezug auf diese akute Entstehung von Aneurysmen ist ein Fall, den Schelle[3]) berichtet, wo nach überstandener Influenza Patient an Ruptur eines Aortenaneurysmas zu Grunde ging, dessen Bildung dem spezifischen Influenzaerreger zugeschrieben wird. Ausserdem ist aber die mikrobische Entstehung der Aneurysmen besonders durch Emboli, die sich mit Vorliebe an den Teilungsstellen der Gefässe festsetzen, speziell von Eppinger hervorgehoben worden und werden hiezu von Albert Friedrich Koch[4]) zwei Beispiele angeführt, wobei nach ulceröser Endocarditis ulceröse Endoaortis mit Aneurysmenbildung entstanden. Ein in-

1) Siehe Virchow: Ueber die akute Entzündung der Arterien. Arch. f. path. Anat. 1847. I.

2) Cornil und Ranvier: Contubination à l'histoire normale et pathol. de la tunirre interne de l'aorte. Arch. de Physiologie 68. 1.

3) Schelle, 1893, Würzburg: Diss. zur Casuistik der Aneurysmen der Aorta descendens.

ficierter Thrombus keilt sich in die Gefässwand ein, ruft hier Degeneration, Entzündung der Gefässwand und deren Umgebung hervor, die geschwürige Gefässwand reisst ein und es entsteht eine Ausbuchtung. Aber auch ein blander Thrombus namentlich Kalkstücke, von den Herzklappen können durch Durchbohrung der Gefässwand zur Bildung von Rupturaneurysmen führen.[1])

Auf gleiche Weise kommen die Wurm-Aneurysmen bei Pferden[2]) zu stande, durch Strongylus armatus, welcher sich namentlich in den Mesenterialgefässen einnistet.

Ebenso muss auch die Verfettung der Intima, wie sie ausser bei Atheromatose bei Chlorose und Anämie vorkommt, zu Gefässerweiterungen Anlass geben können und vielleicht kommt diese Ursache nur desshalb weniger in Betracht, weil bei dem wenig gefüllten Gefässsystem der Blutdruck geringer ist als normal.

Eine Hauptrolle in der Aetiologie des Aneurysmas spielt natürlich Lues, einmal dadurch, dass sie

---

1) Solche Fälle führen an Thompson: A case of multiple Aneurysmas. Med. Times and Gaz. 77. 21j. Mann mit verrucösem Aneurysma des r. Ventrikels dicht unter Pulmonalklappen gleichzeitig Aneur. der Art. foss. Sylv. Biermer: Deutsche Med. Wochenschrift 1878. 20j. Mädchen: Polypöse Wucherungen in der Umgebung des offenen Duct. Botalli und an der Wand der Pulmonalis und der Aorta an den Mitralklappen, kein Bakterienbefund.

Ponfick: Ein Fall von Aneur. an der Hirnbasis bei verrucöser Endocarditis am Mitralis.

Ein Fall von Aneur. art. lienalis ebenfalls bei verrucöser Endocarditis d. Mitralis.

2) Vgl. darüber: Bollinger O., Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. München 1870. Verlag von Oldenbourg. S. 260: „Die Entwicklung des Aneurysma verminosum beweist, dass eine circumscripte Endoarteriitis die Entstehung des Aneurysma verursachen kann. — Bei der Entwicklung der menschlichen Aneurysmen stellt die Ernährungsstörung der Media einen nicht minder wesentlichen Faktor als die Entartung der Media."

zu den Schädlichkeiten gehört, die wie Arthritis vera und besonders auch Alkoholismus zu Arteriosklerose disponieren, in zweiter Linie aber auch durch die Verursachung spezifischer Arterienerkrankungen, die zu einer partiell verminderten Widerstandsfähigkeit führen.

In einer Untersuchung über das Vorkommen von Aortaaneurysmen in der englischen Armee von Francis H. Welch gibt der Verfasser an, dass 50% der Fälle zweifellos, 14% wahrscheinlich luetischen Ursprungs seien. Ueber die nähere Art der Erkrankung wird allerdings wenig gesagt und nur in einem Schlussresumé heisst es: Die aneurysmatischen Tumoren hängen mit einem krankhaften Zustande der aneinander grenzenden Schichten der Intima und Media zusammen, der ihnen vorangeht und welcher in Gewebswucherung mit Ausgang in Degeneration besteht und durch Beeinträchtigung der Elastizität in Kontraktilität der Gefässwand eine stärkere Ausdehnung unter dem normalen oder durch irgend welche Ursache erhöhten Blutdruck bewirkt. Die hauptsächlichsten Ursachen sind Lues und Gicht.

Buchwald (Inaug.-Diss.) führt zwei Fälle von Aneurysmen bei jugendlichen Individuen auf luetischer Basis an, Hentscher[1]) führt alle Aneurysmen im früheren Alter auf Syphilis zurück. Für die Entstehung von Arterienausbuchtung durch partielle Wandverdünnung müssen eben auch besonders die gummösen Prozesse ungemein gute Vorbedingungen schaffen. Besonders interessant für die Art, wie Lues auf die Gefässwand einwirken kann, ist ein Fall, den Döhle[2]) schildert. Es handelt sich um einen 25jährigen Mann, der an Erysipel gestorben in den verschiedenen Organen Zeichen von Lues darbot; die Aorta zeigte ausser Kalkeinlagerung

1) Hentscher: Inaug.-Dissert. Kiel. 93.

2) Döhle: Ein Fall von eigentümlicher Arterienerkrankung bei einem Syphilitischen. Inaug.-Diss. Kiel.

an zahlreichen Stellen grössere und kleinere, unregelmässig zackig begrenzte, flache Vertiefungen, über die die scheinbar normale Intima hinwegging. Es machte den Eindruck, als habe man unter einer Presse mit einem unregelmässig geformten Stempel diese Figuren hineingepresst. Die ganze Media ist ohne Unterbrechung erhalten, aber im Gewebe hat eine bedeutende Zellvermehrung stattgefunden, so dass diese mit Rundzellen übersät erscheint. An anderen Stellen sieht man im anscheinend normalen oder auch mehr oder weniger infiltrierten Mediagewebe grössere oder kleinere Zellenhäufungen. Die Media ist an der Grenze solcher Herde leicht zerklüftet, die Muscularis verschwunden und an ihrer Stelle ein mehr oder weniger faserreiches, strafffaseriges Bindegewebe. Im Allgemeinen ist die Intima wenig verändert, sie zieht über diese entarteten Stellen trichterartig eingezogen hin, an anderen Stellen ist sie infiltriert oder fehlt nur die Adventitia und strafffaseriges Bindegewebe bildet die erhaltene Gefässwand. Die Adventitia ist ähnlich wie Media am Erkrankungsprozesse beteiligt, aber geringer. Die umschriebenen Zellenhäufungen fasst Verfasser als miliare Gummata auf, die der narbigen Umwandlung anheimfallen. Es ist auch hiebei der Zeitpunkt vor der narbigen Umwandlung der Gummas der für die Ausbuchtung des Lumens gefährliche. Und ist einmal eine solche Ausbuchtung, sei es infolge der letzten Affektion, sei es infolge Arrosion von innen oder aussen, kurz eine der vielen angeführten Ursachen, durch einen etwas erhöhten Druck entstanden, so genügt dann, wie dies Thoma in den bereits mehrfach citierten Veröffentlichungen in Virchow's Archiv durch Versuche nachweist, der gewöhnliche Druck, um diese Erweiterung zu erhalten und jede Erneuerung der unmittelbaren Veranlassung wird der Grund zur weiteren Vergrösserung.

Wenn wir bis jetzt sahen, dass es eine Reihe von Erkrankungen gibt, die im Zusammenwirken mit kleineren

oder grösseren, oft geringfügigen Blutdrucksteigerungen, wie sie plötzliche Gemütsaffekte und momentan hervorragende Kraftanstrengung hervorrufen können, die Ursachen von Aneurysmen bilden, so ist doch die Frage noch zu untersuchen, ob nicht auch einmal unter besonderen Umständen an einem gesunden Gefäss sich die Bedingungen zur Bildung eines solchen Blutsackes ergeben können. Dass dies natürlich ein die Wand direkt treffendes Trauma veranlassen kann, ist selbstverständlich. Ein Stich, ein Hieb trennt die Gefässwand ganz oder teilweise, es wird, wenn nicht Verblutung eintritt oder, was allerdings auch möglich, die Wunde rasch vernarbt, ein Aneurysma sich bilden, dessen Begrenzung entweder aus dem Bindegewebe der Umgebung oder noch teilweise aus den Gefässhäuten besteht. Anders aber steht es darum, ob ein elastisches Gebilde wie das gesunde durch eine bloss indirekt treffende Gewalt zum Zerreissen gebracht werden kann. Thoma glaubte dies negieren zu müssen. Man muss aber doch sagen, dass es nicht ohne weiteres abzuweisen ist, dass ein starkes Trauma einmal auch indirekt, wenn auch nicht zur vollständigen Zerreissung, so doch zur Einreissung der Gefässhäute führen kann. Wenn dies auch schwer zu beweisen sein wird, so weist doch die Literatur Fälle auf, die schwer anders gedeutet werden könnten. Einen solchen z. B. berichtet Julius Schmidt[1]): Ein Mann in jungem Alter wird bei einer Rauferei auf die Brust getreten. Früher stets gesund gewesen. Er erkrankt darauf. Nach nicht zu langer Zeit tritt der Exitus ein. Bei der Sektion ergibt sich ein gesundes Gefässsystem und ein Rupturaneurysma der Aorta.

Die rein traumatische Entstehung mancher Aneurysmen wird also wohl nicht gut zu bestreiten sein, wenn

1) Julius Schmidt: Diss. Halle 1890. Zwei Fälle von Aortenaneurysma.

auch natürlich zugegeben werden kann, dass das Zusammenwirken ganz besonderer Umstände erforderlich sein muss, um ein gesundes, elastisches Gefässrohr zum Einreissen zu bringen und dass bei den meisten Fällen von traumatischen Aneurysmen ein krankes, nicht mehr gehörig elastisches Gefässsystem von dem Trauma getroffen worden ist.

Einen sehr instruktiven Fall derart führt Schloss[1]) an. Ein 31j. Mann, der bis dahin angeblich ganz gesund gewesen, bekommt einen Stoss auf's Sternum, bald darauf Schmerzen auf der Brust und stirbt plötzlich. Bei der Sektion findet sich ein in ganzer Ausdehnung luetisch erkranktes Gefässsystem und ein Aneurysma der Aorta descend. mit Durchbruch in den Oesophagus. Der Stoss, dem eine gesunde Aorta leicht nachgegeben hätte, hatte das starre Gefäss zum Platzen gebracht. Man hat ausser der Entstehung von Aneurysma durch einmalige Traumen auch noch von sogenannten Berufsaneurysmen gesprochen, und besonders Hirt[2]) hat darauf hingewiesen. Angeregt wurde dieser Gedanke wohl zweifellos dadurch, dass ungleich mehr Männer als Frauen von Arterienerkrankung betroffen werden. Nach Lebert ist das Verhältnis 79% Männer, 21% Frauen, nach Schloss 17 : 5, nach Emmerich 67 : 32.

Dieses Prävalieren des starken Geschlechts kommt wohl in allererster Linie daher, dass dasselbe den disponierenden Schädlichkeiten Lues, Alkohol etc. bedeutend mehr ausgesetzt ist als das schwächere Geschlecht. In manchen Fällen, wo es sich um geringe Erweiterung peripherer Gefässe handelt, mag man allerdings auch an eine Fortdauer gewisser Zug- und Druckwirkung der Umgebung mancher Gefässe besonders wohl in der Knie- und Ellenbogenbeuge denken,

1) Schloss: Inaug.-Diss. Fall von Aneurysmen Aort. descend. München 1889.

2) Hirt: Die Krankheiten der Arbeiter.

die durch irgend eine ständige Stellung, wie sie mancher Beruf erfordert, bedingt sind. Für die Aneurysmen der Aorta ist dies natürlich ohne Belang. Ausser der grösseren Häufigkeit der Aneurysmen bei dem männlichen Geschlecht ist noch eine solche bei gewissen Nationalitäten bemerkenswert. Es sind dies die Bewohner von England und Amerika. Dies geht schon aus den ungemein zahlreichen Berichten darüber in der Medical Lancet klar hervor. Dieser Umstand ist wohl darauf zurückzuführen, dass in diesen Ländern, wenn auch nach der Statistik (Deutschland 5 l absolut. Alkohol p. Kopf im Jahr, England 2,43, Amerika 2,4 [1]) in Deutschland das absolute Quantum des konsumierten Alkohols das der anderen Länder übersteigt, dadurch, dass derselbe dort in weitaus konzentrierterer Weise, hauptsächlich in Form von Branntwein, der bis zu 50%, und schwerem Bier, das 10% Alkohol enthält, aufgenommen wird, die schädlichen Wirkungen dieses Giftes in bedeutend höherem Masse zur Geltung kommen. Für diese Ansicht ist auch die Häufigkeit der Lebercirrhosen in England ein Beweis.

Nach allen diesen Ausführungen können wir wohl den ersten Teil der Frage, welche eingangs gestellt worden war, dahin beantworten, dass zweifellos Arteriosklerose bei unserem Patienten die Veranlassung zur Aneurysmenbildung gegeben hatte. Eine besondere Arterienerkrankung war im Sektionsberichte nicht erwähnt, Lues war nicht nachgewiesen und so ist bei dem Alter, in dem Patient gestanden hatte, wohl ohne weiteres auf die senile Entartung der Gefässwand zu schliessen, die vielleicht durch das zugestandene, nicht zu geringe Potatorium noch begünstigt worden war.

Wir kommen nun zum zweiten Teil dieser Frage, ob die beiden Aneurysmen ursächlich miteinander zu-

1) Siehe Handwörterbuch der Staatswissenschaften von Conrad Ester, Lexis und Soening.

sammenhängen. Inwiefern wäre das möglich? Thoma macht für die Entstehung der wahren oder wie er sie nennt Dilatationsaneurysmen — er teilt sie in verschiedene Unterarten ein (diffus., fusit. saccit., skenoid.) — und zwar speziell für die letztere Form, abgesehen von den oben besprochenen ätiologischen Momenten, die Spannung der Gefässwand verantwortlich, d. h. ein arteriosklerotisch geschwächtes Gefäss wird an einer Stelle durch irgend einen Umstand gedehnt, sagen wir dadurch, dass einerseits die Arterie an der einen Stelle eine Lageveränderung erfährt, z. B. der Ramus ascendens aortae wird gegen die Brustwand angedrängt, dass aber andererseits nicht die Möglichkeit gegeben ist, dass das Gefäss in ganzer Ausdehnung dieser Bewegung folge, z. B. der Ramus descendens kann wegen der verschiedenen Gefässe, die ihn nach rückwärts halten, die Bewegung des aufsteigenden Astes nicht mitmachen, so wird an der Stelle, die am meisten gezerrt wird, die Wand nachgiebiger und wird sich ausbuchten. Dass solche Zerrungen thatsächlich oft gerade an den Abgangsstellen der Intercostalarterien zustande kommen, das zeigt Thoma[1]) sehr deutlich an den arteriosklerotischen Hügeln, die sich um dieselben gruppieren und welche eben nach seiner Ansicht ausgleichende Bindegewebswucherungen darstellen. Und in unserem Falle war die Veranlassung dieser Zerrungen am absteigenden Ast, aus denen sich zuerst ein (skenoides) Dilatationsaneurysma und daran anschliessend ein grosser Blutsack gebildet hat, nichts anderes als das Aneurysma im aufsteigenden Ast. Durch Versuche an Gummischläuchen weist nämlich Thoma[2]) nach, dass jede an dem beweglichen Teil der Aorta bestehende Ausbuchtung einen Einfluss erstens auf die Lage des Herzens und zweitens, und das interessiert uns zunächst hier, auf die Krümmung des

1) Virchow's Arch., Bd. 106.
2) Virchow's Arch., Bd. 111.

Bogens ausübt. So bewirkt ein Aneurysma im aufsteigenden Ast einen Zug in dem Sinne, dass der absteigende Ast von der Wirbelsäule abgedrängt und die oberen Intercostalarterien gespannt werden. Wir halten also in unserem Falle das Aneurysma des Ramus ascendens als das Primäre und dafür lässt sich ausser der Grösse, die ja natürlich keine sicheren, sondern nur annähernde Schlüsse zulässt, die Dicke der Wand als ziemlich beweisend anführen. Während nämlich bei dem kleineren eine schlaffe Kapsel vorhanden ist, wurde die der grösseren durch derbe Bindegewebswucherungen sehr verdickt und um das zu ermöglichen, kann man mit Bestimmtheit behaupten, muss dasselbe bereits längere Zeit bestanden haben.

Wir haben also mit der Beantwortung dieser letzten Frage die Aetiologie unseres Falles erledigt und kommen nun zum klinischen Teil unserer Besprechung, wobei es sich darum handeln wird, welche Symptome der letzten Erkrankung des Patienten waren speziell auf seine Gefässerkrankung zu beziehen, auf welche Punkte hätte sich die Diagnose des vorhandenen Uebels stützen können und wie hätten allenfallsige therapeutische Versuche beschaffen sein müssen?

Die Symptome sind in unserem Falle leider durchaus nicht alle eindeutig, da Patient zwei Leiden in seiner Brust vereinigte, deren Aeusserungen sich in vielen Punkten sehr ähnelten. Wir wollen es jedoch versuchen, sie möglichst gut auseinander zu halten.

Ein Jahr vor seiner letzten Erkrankung war Patient drei Wochen wegen Brustschmerzen in Behandlung, wurde jedoch, da sich wenig Positives gefunden hatte, nach kurzer Zeit wieder entlassen. Wir können jetzt mit Sicherheit sagen, dass diese Schmerzen eine Folge der wachsenden Aneurysmen gewesen sind. Husten war damals wenig vorhanden, objektiver Befund, der auf eine bereits stärker ausgeprägte

Lungenerkrankung hätte schliessen lassen, auch nicht. Ueberdies sind diese Schmerzen das häufigste Symptom schon im Beginne unserer Erkrankung. So finden wir es in den 22 Fällen von Aortenaneurysmen, die Schloss[1]) in seiner bereits einmal citierten Dissertation anführt, bis auf ganz wenige Ausnahmen konstant.

Meistens bleiben diese Schmerzen nicht auf die Vorderseite des Thorax beschränkt, sondern gewöhnlich wird auch über Stechen im Rücken geklagt.

Auch Thoma hat speziell auf die rheumatoiden Schmerzen aufmerksam gemacht und führt sie auf die in der Umgebung der Gefässe sitzenden Pacinischen Körperchen zurück, die teils durch die erhöhte Blutzufuhr in den kranken, wuchernden Partien gereizt, teils durch die Wucherungen selbst dann um die Gefässe getroffen werden. Ein fast nie fehlendes Zeichen der Aortenaneurysmen ist auch die Dyspnoe. Sie war in unserem Falle in der späteren Periode ebenfalls vorhanden und zwar bildete sie sogar im Verein mit der Schlaflosigkeit die Hauptbeschwerden, über die Patient zu klagen hatte. Diese Schweratmigkeit sollte seit ungefähr $3^1/_2$ Jahren bestehen. Nehmen wir auch an, was ja ziemlich wahrscheinlich ist, die tuberkulöse Affektion der Lungen habe bereits zu jener Zeit bestanden, so müssen wir doch immerhin sagen, dass wenn schon subjektive Atembeschwerden gerade bei den tuberkulösen Erkrankungen überhaupt selten sind, sie in jenem Anfangs- oder wollen wir sagen Ruhestadium dieselben sehr wenig in den Symptomenkomplex passen würden, wenn sie eben nicht durch die damals beginnende Bildung eines Aneurysmas erklärt wären. Uebereinstimmend wird diese Dyspnoe, die sich oft zu Anfällen von Angina pectoris steigert (in einem solchen, den Schloss berichtet,

1) Schloss: Zwei Fälle von Aneurysmen der Aorta. Inaug.-Dissertation. München 1890.

wurde tracheotomiert) einer Vagusaffektion zugeschrieben, die durch Druck, Verlötung und hiedurch Abplattung infolge von Periarteritis zustande kommt. Auf diese Miterkrankung des Vagus, der ja bei Aortenaneurysmen von einiger Ausdehnung fast immer ergriffen sein wird, lassen sich noch eine Reihe objektiver und subjektiver Symptome zurückführen.

Um mit demjenigen zu beginnen, das wohl als objektivstes zu bezeichnen ist und auch hauptsächlich diagnostisch wichtig ist, müssen wir die Recurrenslähmung nennen. In unserem Falle, wo leider weder intra vitam eine laryngoskopische Untersuchung vorgenommen, noch der Larynx bei der Sektion untersucht wurde, ist es natürlich nicht mehr zu unterscheiden, ob die Heiserkeit, über welche Patient seit längerer Zeit zu klagen hatte, auf Kompression der Nerven oder aber auf direkte tuberkulöse Infektion der stimmgebenden Teile zurückzuführen war. Ja wir müssen uns in diesem speziellen Falle sogar eher für letzteres entscheiden. Da nämlich eine doppelseitige, periphere Recurrenslähmung, wie leicht zu begreifen, ungemein selten ist, macht diese Druckerkrankung im allgemeinen geringe Erscheinungen. Bei der einseitigen Lähmung des einen Stimmbandes bleibt dieses, wie man im Spiegelbild sehr schön sehen kann, beim Phonieren in der sogenannten Cadaverstellung und bei stärkerem Intonieren weicht das gesunde Ligament nach der kranken Seite hin ab, wodurch die Stimme leicht umschlägt (vox anserina) und ausserdem das Sprechen ermüdet, aber eine ausgesprochene Heiserkeit kommt dabei nicht zustande, wie sie eben im Gegenteil bei Schwellung und Ulcerierung des Larynx durch tuberkulöse oder luetische Prozesse auftritt. Ausserdem können aber auch, wie besonders von Gerhardt betont wurde, einseitige Recurrenslähmungen auf tuberkulöser Basis beruhen, indem nämlich eine chronische Pleuritis der afficierten Lungenspitzen durch Schwartenbildung den vorbeiziehenden Nerven in Mitleidenschaft ziehen können. Man

glaubte früher, die Vox anserina speziell bei Aneurysmen auf direkte Kompression des Kehlkopfes beziehen zu müssen und ist man erst durch die Laryngoskopie auf den richtigen Weg geführt worden. Auf Druck des Vagusstammes sind auch alle jene Symptome von Herzklopfen, allgemeiner Ernährungsstörung und vor allem aller gastrischen Erscheinungen, wie langdauernde Emesen[1]), Schmerzen im Abdomen[2]) zurückzuführen, sofern sie nicht wieder auf direkten Organdruck zu beziehen sind. So führt Dr. Wilks[3]) zwei Fälle von Dysphagie an, wovon er einen mit Vaguskompression begründet, den anderen aber durch direkte Kompression des Oesophagus bewirkt sah. Alle diese bisher beschriebenen Symptome einer Aneurysmenerkrankung sind, wie sie auch grösstenteils durch Beteiligung der herumschweifenden Nerven hervorgerufen werden, zu vag, um eine Diagnose für sich zu ermöglichen, und können eben höchstens wie besonders die Larynxaffektion, die ja objektiv zu beobachten ist, im Zusammenhalt mit anderen Merkmalen die Diagnose sichern oder auch, wie besonders die Alterationen des Allgemeinbefindens, dieselben ergänzen. Zur sicheren Erkennung des Leidens aber gehören die physikalisch nachweislichen Veränderungen, die auf den Tumor selbst zurückzuführen, aber leider durchaus nicht immer ausgesprochen sind. Wenn wir mit der Inspektion und Palpation beginnen, so haben wir damit zugleich den hauptsächlichsten und wir können wohl sagen im grossen und ganzen einzig sicheren Befund zu nennen, die Pulsation. Ist ein Aneurysma einmal gross genug, an die Brustwand heranzureichen, so wird es derselben seine

1) Fälle von Kidd und Archer, Brit. Med. Journ. März 1886.

2) Styar erwähnt einen solchen Fall mit Obstipation. Cases of aortic aneurism. St. Barthol. Hospital Vol. XXI.

Ein Fall mit Ikterus wird erwähnt von Sharkey, actions of the path. soc.

3) Lancet I. 3. Jan. 1877.

Erschütterungen mitteilen oder wir können auch eventuell in der Tiefe der Fossa jugularis dieselben wahrnehmen oder mit dem eingedrückten Finger fühlen. Es können nun ja aber der Aorta aufsitzende Tumoren ebenfalls die Pulsation auf die Brustwand übertragen, aber es ist das nicht eine Pulsation, die die aufgelegte Hand als Schwirren empfindet und die nach jeder Richtung auch der Breite nach sich bemerkbar macht, sondern ein Ruck, der einseitig in sagittaler Richtung verspürt wird. Sehr schwierig dagegen, ja oft unmöglich erscheint die Unterscheidung von einem pulsierenden Empyem[1]), bei welchem die Uebertragung der Pulsation entweder durch die komprimierte Lunge oder durch Anwesenheit freien Gases, welches unter hohem Drucke steht, vermittelt wird. Gelingt es in einem solchen Falle nicht, durch Punktion einen Eiterherd nachzuweisen, einen solchen Fall erzählt Reyher von einem 25j. Mann, so ist die Diagnose nicht zu stellen. Doch ist diese Erkrankungsform wegen ihrer ungemeinen Seltenheit mehr Kuriosität und ja im allgemeinen nicht in Frage zu ziehen, so dass wir immerhin eine derartige Pulsation, wie wir sie oben beschrieben, als für Aneurysma charakteristisch hinstellen dürfen. Auch in unserem Falle führt sie die Krankengeschichte als angedeutet an und hätte wohl auch bei längerer Behandlungsdauer, wenn einmal die Aufmerksamkeit weniger durch die akut gewordenen Lungenprozesse abgelenkt worden wäre, die Diagnose zweifellos gestellt werden können.

Golowin[2]) hob zuerst als wichtiges diagnostisches Symptom hervor die systolische Einziehung der Intercostalräume.

Dieses Symptom wurde früher allgemein als ein eindeutiges Zeichen für die Verwachsung der beiden Pleura-

1) Sammlung von Fällen dieser Art v. Comby im Arch. gén. de med. Nov. 93 und Féréol im Prot. de l'Acad. de Méd.

2) Golowin: Berl. klin. Wochenschrift 4. Okt. 1886.

blätter angesehen, seit Traube auf diese Erscheinung hingewiesen hatte. Gerhardt hat nachgewiesen, dass die Vorwölbung des Spitzenstosses dadurch zustande kommt, dass die Annäherung der Herzspitze an die Herzbasis durch die Streckung der Gefässe und durch eine Verschiebung von links nach rechts, infolge einer Aufrichtung, ausgeglichen wird. Ist nun durch Verwachsung der Pleura mit dem Pericard oder der Pericardblätter unter sich diese Lokomotion des Herzens nicht ausführbar, so wird die Verkürzung in dem sagittalen Durchmesser ausgesprochen und mit ihr werden die in Frage kommenden Weichteile eingezogen, bei starken Verwachsungen können auch die Rippen mit nach rückwärts dislociert werden. Golowin macht für die Entstehung des Spitzenstosses überhaupt noch ausser den allgemein acceptierten zwei weitere Umstände verantwortlich:

1. einen Rückstoss, der durch eine bei der Systole entstehende Druckdifferenz zwischen Ostium arterios und Spitze hervorgerufen wird, und

2. die Verlängerung der bei der Systole sich füllenden Gefässe, welche das Herz nach unten drängen.

Werden nun durch den bei Aortaaneurysmen entstehenden Verlust an Elastizität die beiden letzteren Momente ausgeschaltet, so hält Golowin die Bedingungen zur Entstehung der systolischen Einziehung gegeben.

Es müssen diese Ausführungen eine gewisse Berechtigung haben, aber zweifellos hat einen entscheidenden Einfluss auf die Entstehung dieser Symptome die Verlagerung des Herzens, wie sie Thoma mit den schon oben erwähnten (S. 22) Schlauchversuchen nachweist. Er gibt an, dass durch ein Aneurysma im aufsteigenden Aortaast das Herz in dem Sinne eine Lageveränderung erfahre, dass die Basis nach rechts, die Spitze nach links verschoben werden, also letztere von der Brustwand etwas entfernt wird. Und hiedurch kommt selbstverständlich die Aufrichtung des Herzens, welche nach

der heutigen Auffassung doch in erster Linie für den Spitzenstoss verantwortlich ist, nicht in der Richtung gegen die Thoraxwand, sondern in transversaler Richtung zum Ausdruck und wir haben statt der Vorwölbung eine Einziehung zu konstatieren.

Max Dresdner[1]) hält nun differentialdiagnostisch für wichtig, dass bei den derben Verwachsungen die Einziehung viel stärker auftreten musste, als bei der immerhin subtileren Entstehungsweise bei Aneurysmen. Er hat hiebei die Golowin'sche Theorie im Auge. Ein sehr verlässliches Moment für die Diagnose ist dadurch natürlich nicht gegeben, jedoch ist es immerhin zu verwerten.

Die Perkussion muss über einem der Brustwand anliegenden Aneurysma eine ausgesprochene Dämpfung geben. Zur Unterscheidung von bösartigen Tumoren kann dann oft vielleicht die mehr rundliche Dämpfungsgrenze gegen die mehr eckige bei den Geschwülsten dienen.

Die Ergebnisse der Auskultation sind nun vollständig verschieden, je nachdem das Leiden mit einem Herzfehler kompliziert ist oder nicht. Ueber dem Aneurysma werden wir in letzterem Falle zwei Töne hören, von denen der erste durch die plötzliche Spannung entsteht, der zweite aber sicher fortgeleitet ist. Ebenso werden natürlich etwa am Herzen vorhandene Geräusche fortgeleitet. Die Angaben über die Häufigkeit der Herzkomplikationen gehen sehr auseinander. Während Wunderlich Herzhypertrophie als sichere Begleiterscheinung ansieht und Bamberger sie als in der Mehrzahl vorhanden angibt, halten sie andere für rein zufällig. So führt Axel Key eine Statistik von 18 Fällen an, in denen sie nie vorhanden war, und Colberg schliesst sich ihm an. Auch Strümpell hält es nicht für wahrscheinlich, dass

1) Max Dresdner: Ein Fall von Aortaaneurysma. Inaug.-Diss. Berlin 1890.

Aortenaneurysma allein so bedeutende Erhebung der Stromwiderstände mit sich bringe, dass eine Hypertrophie entstehe. Dass sie zweifellos trotzdem sehr häufig entsteht, ist eine Folge der Arteriosklerose oder einer Aortainsufficienz[1]), die ja natürlich auch sehr oft sekundär sich entwickelt. In unserem Falle war überhaupt ausser geringen Klappenauflagerungen am Herzen nichts Pathologisches. Die Geräusche, die zu hören waren, sind als Folge der Anämie und Herzerschlaffung anzusehen. Auch die Ungleichheit des Pulses, die sonst häufig in Erscheinung tritt, war nicht zu konstatieren, was wohl damit zu erklären ist, dass das grosse Aneurysma noch unterhalb der Abgangsstellen der Gefässe lag und so eine Kompression oder Miteinbeziehung nicht zustande kam.

Wir kommen zum Schlusse noch zu einem Symptome, das wir zwar in der Literatur mehrfach erwähnt finden, weil es zu häufig Anlass zu Verwechslungen mit Lungenerkrankungen gibt, dessen Erklärung aber nirgends gegeben wird, wir meinen die oft längere Zeit bestehende Hämoptoë[2]) oder, wie in einem Falle von Hentscher erzählt wird, andauernde Hämatemese bei Aneurysma der Art. hepatica. Zurückzuführen ist diese Erscheinung wohl zweifellos auf einen Vorgang, der dem Empyema necessitatis entspricht. Der Inhalt des Blutsackes bohrt sich allmählich durch die verdickte Wand und die durch periarteritische Wucherungen entstandenen Bindegewebsmassen der Umgebung einen Weg und gelangt so in die Bronchien, resp. im letztangeführten Falle in den Darmtractus. Auf diese Weise kann die schliessliche Ruptur des Sackes vorbereitet werden, dieselbe kann

1) Vgl. darüber: Keller Anton, Sklerose der Aorta und sekundäre Insufficienz der Aortaklappen. Inaug.-Diss. Präs. Bollinger. München. 1892.

2) Siehe Schloss: Inaug.-Diss. München. Der englische Chirurg Liston litt 8 Monate daran.

aber auch ganz spontan eintreten. Nach der Mehrheit der statistischen Aufstellungen ist das der gewöhnliche Ausgang der Aortenaneurysmen.

So gibt schon Crisp[1]) unter 155 Fällen 94 Rupturen an. P. Niemayer in Schmidte Jahrbücher 61 (S. 237 und 294) unter 130 Fällen 75 Perforationen. Lebert gar 41 unter 45 Fällen. Nur Emmerich weicht wieder bedeutend ab und zählt unter 52 Fällen blos 7 Rupturen. Am häufigsten tritt diese Katastrophe bei plötzlichen Druckschwankungen, wie sie Defäkation, Entbindung oder Gemütsaffekte mit sich bringen, ein. Der Tod erfolgt dann entweder durch Hirnanämie oder, wie von Koch angegeben wird, durch Druck auf das Herz von aussen infolge der Blutung. Ausserdem kann natürlich der Exitus auch durch Herzschwäche oder intercurrente Krankheiten bedingt werden, eine Heilung ist aber ausgeschlossen, ja selbst ein Stillstand ungemein selten. Die längste Dauer wird von Thoma auf 48 Monate angegeben. Kleine Aneurysmen können allerdings obliterieren und so zur Heilung kommen, einen solchen Fall erwähnt Thoma von der Art. opht., während natürlich bei grossen Ausbuchtungen, wie wir sie vor uns hatten, bestenfalls durch Fibringerinnsel das Lumen eingegrenzt und so durch Verminderung des Seitendrucks die Gefahr verringert werden kann. Darauf stützte sich auch früher hauptsächlich die Therapie. Die Galvanopunktur[2]), die Einspritzung von Adstringentien in den Blutsack und auch die Entziehungs- und Schwitzkur (Valsalva und Albertini), letztere durch Stromverlangsamung strebten diesem Ziele zu. Vom gleichen Gedanken geht die Brasdor'sche Ligatur peripher vom Aneurysma aus. Alle diese Methoden bringen jedoch die ungemein grosse Gefahr der Embolie mit sich.

---

1) Krankheiten und Verletzungen der Blutgefässe. Berlin. 48.
2) Petrequin 1845 — Cinicelli- und Beaumets-Dujardin.

Von einer anderen Seite wollte Langenbeck (69) dem Aneurysma beikommen. Er glaubte durch Ergotineinspritzungen in die Umgebung die Gefässmuskulatur zur Kontraktion zu bringen. Er verzeichnete auch Erfolge mit dieser Methode, aber wahrscheinlich dadurch, dass, wie Quincke meint, eine reaktive Entzündung das periarteritische Bindegewebe verstärkt.

Man hat auch versucht, innerlich Adstringentien zu geben, mit welchem Erfolge lässt sich leicht denken. Digitalis ist auch ein sehr zweischneidiges Schwert, da durch die Erhöhung des Blutdrucks leicht Veranlassung zur Ruptur gegeben werden kann. Dagegen ist es vielleicht zweckmässig, das besonders in einer Statistik von Jaccoud sehr empfohlene Jodkali bei nachgewiesener Lues zu verabreichen. Einen wirklichen Erfolg wird man aber überhaupt mit theurapeutischen Massregeln nicht erreichen und erwarten können. Es wird uns nichts übrig bleiben, als rein symptomatisch einzugreifen und dem Patienten zu raten, durch möglichste Ruhe und Abstinenz sich vor den Gefahren der Ruptur, so weit erreichbar, zu schützen.

Zum Schlusse meiner Abhandlung erlaube ich mir, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die Ueberlassung des Falles, sowie Herrn Privatdozenten Dr. H. Schmaus für seine Liebenswürdigkeit, mir Casuistik und Präparate zur Verfügung gestellt zu haben, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Weitere Literatur (Dissertationen aus dem Patholog. Institut zu München):

1. Seitz Georg, Zur Casuistik der Aneurysmen der Aorta abdominalis. Inaug.-Diss. München, 1892.

2. Peters Hermann, Ein Fall von Aneurysma der Aorta thoracica und Perforation in die Trachea. 1893.

3. Weissenrieder Karl, Ein Fall von Aneurysma des Aortenbogens mit Singultus als Hauptsymptom. 1893.